

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA – UNB**  
**FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA**  
**VETERINÁRIA**

**INFECÇÃO POR PARVOVÍRUS FELINO EM FILHOTE:**  
**Relato De Caso**

Nathália Dela-Sávia da Fonseca

Orientadora: Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

BRASÍLIA-DF  
JUNHO/2019



NATHÁLIA DELA-SÁVIA DA FONSECA

## **INFECÇÃO POR PARVOVÍRUS FELINO EM FILHOTE:**

### **Relato De Caso**

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária apresentada junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

**Orientadora:** Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira  
Neto

BRASÍLIA-DF  
JUNHO/2019

Da Fonseca, Nathália, Dela-Sávia

Infecção por parvovírus felino em filhote – Relato de caso./ Nathália Dela-Sávia da Fonseca; orientação de Gláucia Bueno Pereira Neto. – Brasília, 2019.

45 p.:il.

Trabalho de conclusão de curso de graduação – Universidade de Brasília/ Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2019.

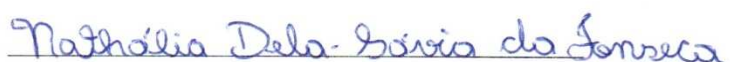
### **Cessão de direitos**

Nome do autor: Nathália Dela-Sávia da Fonseca.

Título do Trabalho de Conclusão de Curso: Infecção por parvovírus felino em filhote – Relato de caso.

Ano: 2019

É concedida à Universidade de Brasília a permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.



Nathália Dela-Sávia da Fonseca

## FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: FONSECA, Nathália Dela-Sávia

Título: Infecção por parvovírus felino em filhote – Relato de caso.

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária apresentada junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília.

Aprovado em 24/06/2019

Banca Examinadora

Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

Julgamento: Aprovada

Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: 

Profa. Dra. Ana Carolina Mortari

Julgamento: Aprovada

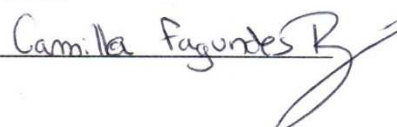
Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: 

M.V. Camilla Fagundes Becon

Julgamento: Aprovada

Instituição: CVet

Assinatura: 

## AGRADECIMENTO

Agradeço a Deus, minha família, meus amigos e a todos os animais com os quais eu tanto aprendi durante a vida.

## SUMÁRIO

<b>PARTE I .....</b>	<b>1</b>
<b>1 PANLEUCOPENIA FELINA .....</b>	<b>2</b>
<b>1.1 REVISÃO .....</b>	<b>2</b>
<b>1.1.1 Definição .....</b>	<b>2</b>
<b>1.1.2 Etiologia .....</b>	<b>3</b>
<b>1.1.3 Epidemiologia .....</b>	<b>3</b>
<b>1.1.4 Patogenia .....</b>	<b>3</b>
<b>1.1.5 Manifestações clínicas .....</b>	<b>4</b>
<b>1.1.6 Perfil hematológico .....</b>	<b>5</b>
<b>1.1.7 Diagnóstico .....</b>	<b>5</b>
<b>1.1.8 Tratamento .....</b>	<b>6</b>
<b>1.1.9 Prognóstico .....</b>	<b>7</b>
<b>1.1.10 Prevenção .....</b>	<b>8</b>
<b>2 CASOS CLÍNICO DE FELINO INFECTADO POR PARVOVÍRUS FELINO DURANTE PERÍODO DE DESENVOLVIMENTO .....</b>	<b>13</b>
<b>2.1 DISCUSSÃO .....</b>	<b>22</b>
<b>2.1.1 Anatomia do sistema nervoso .....</b>	<b>22</b>
<b>2.2 ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS À INFECÇÃO PELO PARVOVÍRUS .....</b>	<b>24</b>
<b>2.3 CONCLUSÃO .....</b>	<b>27</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>28</b>
<b>PARTE II .....</b>	<b>31</b>
<b>3 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>32</b>
<b>3.1 DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESTÁGIO .....</b>	<b>32</b>

<b>3.2 DESCRIÇÃO DE ATIVIDADES .....</b>	<b>36</b>
<b>3.3 DESCRIÇÃO DA CASUÍSTICA.....</b>	<b>37</b>
<b>3.4 CONCLUSÃO .....</b>	<b>39</b>

## LISTA DE FIGURAS

### PARTE I

FIGURA 1.1 - Se observa a janela imunológica em que os anticorpos maternos não mais protegem o filhote de infecções, mas podem interferir na proteção conferida pela vacinação (TRUYEN, 2009).....	9
FIGURA 2.1 - Jake, poucos dias após o primeiro atendimento. Acervo pessoal.....	13
FIGURA 2.2 - Imagem obtida via tomografia computadorizada na qual é possível observar terceiro e quarto ventrículos e o aqueduto mesencefálico dilatados e cerebelo comprimido pelo 4 ° ventrículo. Se observa má formação do occipital. Plano sagital.....	16
FIGURA 2.3 - Imagem obtida via tomografia computadorizada na qual é possível observar o não fechamento das fontanelas. Plano dorsal.....	17
FIGURA 2.4 - Imagem obtida via tomografia computadorizada, na qual é possível observar a dilatação ventricular direita e esquerda. Plano transversal.....	17
FIGURA 2.5 - Imagem do exame microscópico da amostra de LCR obtida via DVE evidenciando neutrófilos degenerados, bactérias intracitoplasmáticas e extracitoplasmáticas. Coloração por panótico, aumento 40x.....	19
FIGURA 2.6 - Se observa em córtex parietal área vermelho-escura focalmente extensa indicando hemorragia, com região adjacente de aspecto gelatinoso e amarelado, focal, indicando malácia. Imagem obtida em necrópsia.....	21
FIGURA 2.7 - Se observa depressão de córtex. Imagem obtida em necrópsia.....	22
FIGURA 2.1.1.1 - Se observam as três camadas do cerebelo (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).....	23



**PARTE II**

FIGURA 3.1.1 - Entrada do prédio destinado ao atendimento de pequenos animais no HVET - UnB, 2019.....	33
FIGURA 3.1.2 - Internação destinada aos gatos do HVET - UnB, 2019.....	34
FIGURA 3.1.3 Sala de ultrassonografia do HVET - UnB, 2019.....	34
FIGURA 3.1.4 - Internação da clínica GMMF, 2019.....	35
FIGURA 3.1.5 - Centro cirúrgico da clínica GMMF, 2019.....	35
FIGURA 3.1.6 - Recepção da clínica GMMF, 2019.....	36

## RESUMO

A panleucopenia felina é a doença altamente contagiosa causada pelo parvovírus felino, um vírus muito resistente no ambiente. Este vírus possui tropismo por células de replicação rápida, tendo como alvo, portanto, tecidos mitoticamente ativos, como as células do epitélio intestinal ou células precursoras da medula óssea, em gatos adultos, levando a sinais como má-absorção, desidratação, diarreia ou a redução no número de células brancas. Em filhotes e fetos possui tropismo pelo tecido cerebelar, além do miocárdio e retina, acarretando em displasia de retina ou hipoplasia cerebelar. Este trabalho teve por finalidade expor aspectos relevantes sobre a panleucopenia felina, abordando métodos de diagnóstico, tratamento, prevenção e o quadro clínico da doença com foco nas alterações causadas pelo vírus em fetos e filhotes. Este trabalho também tem como objetivo relatar um caso de infecção pelo parvovírus felino em um gato em período de desenvolvimento.

Palavras-chave: panleucopenia felina, parvovirose, hipoplasia cerebelar, parvovírus felino, hidrocefalia.

## **ABSTRACT**

The feline panleukopenia is a highly contagious disease caused by the feline parvovirus, a highly resistant virus in the environment. This virus has tropism for rapidly dividing cells, thus targeting mitotically active tissues such as intestinal epithelial cells or bone marrow precursor cells in adult cats, leading to signs such as malabsorption, dehydration, diarrhea, or the reduction in the number of white cells. In kittens and fetuses it has tropism by cerebellar tissue, besides myocardium and retina, which can lead to retinal dysplasia or cerebellar hypoplasia in infected kittens. The aim of this study was to analyze the data on feline panleukopenia, to address the methods of diagnosis, treatment, prevention and the clinical picture of the disease, with emphasis on the changes caused by the virus in fetuses and kittens. This paper also aims to report a case of feline parvovirus infection in a kitten.

Key-words: panleukopenia, feline parvovirus, feline panleukopenia, cerebellar hypoplasia, hydrocephalus.

## **PARTE I**

### **INFECÇÃO POR PARVOVÍRUS FELINO EM FILHOTE: Relato De Caso**

## **1 PANLEUCOPENIA FELINA**

### **1.1 REVISÃO**

#### **1.1.1 Definição**

A Panleucopenia felina é uma doença altamente contagiosa causada pelo parvovírus felino (FPV) (SCHERK et al., 2013). Ela é importante causa de mortalidade em gatos susceptíveis (animais não imunizados que venham a ter contato com o vírus), pois o vírus infecta as células de replicação rápida, tendo como alvo tecidos linfoides, causando acentuada depleção celular e imunossupressão funcional. Em fetos ou filhotes infectados nos primeiros dias de vida pode levar ao mau desenvolvimento do cerebelo (TRUYEN, 2009).

#### **1.1.2 Etiologia**

O parvovírus é um vírus linear, não segmentado, não envelopado, medindo 18 a 28 nm de diâmetro, com 5000 nucleotídeos (RICE, 2017). O genoma viral é uma fita simples de DNA que requer células na fase S de divisão e, portando, se encontrará em tecidos mitoticamente ativos. Os parvovírus necessitam de DNA polimerase celular para que possam sintetizar a fita de DNA complementar (TRUYEN, 2009).

O vírus da panleucopenia felina e o da parvovirose canina são definidos como uma única entidade taxonômica, pertencentes à família parvoviridae. O parvovírus canino provavelmente evoluiu a partir do vírus da panleucopenia felina (STUETZER; HARTMANN, 2014).

Altamente persistente no ambiente, é resistente também a grande parte dos processos de desinfecção (ZORAN, 2006). Em matéria orgânica o parvovírus felino pode sobreviver no ambiente por até um ano (STUETZER; HARTMANN, 2014). O vírus pode ser inativado por produtos contendo formaldeído, hipoclorito sódico, hidróxido de sódio e ácido peracético (TRUYEN, 2009).

Possui tropismo por células de alta atividade mitótica (MARTINS DEL BARRIO, 2016), que significa que infecta células que se replicam rapidamente (ZORAN, 2006), como células precursoras da medula óssea, células das criptas intestinais e células do tecido linfoide. Nessas células de atividade mitótica alta, o parvovírus felino causará citólise, levando a destruição das células afetadas (ZORAN, 2006). Em gatos filhotes no final do processo gestacional, o vírus infecta cerebelo, retina e o miocárdio (MARTINS DEL BARRIO, 2016).

### **1.1.3 Epidemiologia**

A doença tem alta morbidade e afeta, além dos gatos domésticos, guaxinins, tigres, leões, furões, entre outros. O vírus é excretado nas secreções corporais, como saliva (STROUP, 2007). As taxas de mortalidade e morbidade mais altas são observadas em filhotes oriundos de regiões próximas a grupos de gatos não vacinados ou nascidos de mães não vacinadas, atingindo taxa de mortalidade de 90% nesses animais (ZORAN, 2006). A transmissão viral ocorre de um animal infectado para outros animais principalmente pela via oro-fecal, mas pode ocorrer por meio de fômites e também por picada de pulga (STUETZER; HARTMANN, 2014). As liteiras, caixas de transporte, potes de ração, vasilhas de água e até sapatos ou roupas contaminadas podem ter papel na transmissão do vírus, devido a estabilidade físico-química do agente no ambiente (TRUYEN, 2009).

### **1.1.4 Patogenia**

O vírus se replica em orofaringe aproximadamente 20 horas após infecção oral ou intranasal. Após dois a sete dias segue-se a viremia, e então se distribui pelos tecidos corporais (STUETZER; HARTMANN, 2014).

A replicação do DNA ocorre durante a fase S do ciclo celular e se refere ao processo em que é feita uma cópia idêntica de uma molécula de DNA. Após a separação da fita dupla de DNA, uma nova fita é sintetizada pela enzima DNA

polimerase (MADER; WINDELSPECHT, 2018). O parvovírus felino requer, como pré-requisitos e primeiro passo para transcrição, células na fase S de replicação e a enzima DNA polimerase (TRUYEN, 2009).

Por ter tropismo por células de rápida divisão, a replicação ocorre primariamente em tecido linfoide, mucosa intestinal e medula óssea, tecidos mitoticamente ativos, especialmente em gatos acima de seis semanas de idade. O vírus se replica nas criptas de Lieberkuhn, o que leva a redução das vilosidades intestinais e até perda completa das células epiteliais, impedindo sua regeneração (TRUYEN, 2009).

### **1.1.5 Manifestações clínicas**

No trato gastrointestinal são afetadas e destruídas células da cripta intestinal, em gatos adultos, gerando má absorção, diarreia, vômito persistente e até sepse. Quando infecta gatas prenhes, o vírus pode levar, dependendo do estágio gestacional, ao aborto ou reabsorção fetal (ZORAN, 2006). No caso de filhotes infectados via transplacentária em estágios mais tardios do processo gestacional (BARRS, 2019) ou nas primeiras semanas de vida, pode-se observar displasia da retina (ZORAN, 2006) ou defeitos em sistema nervoso central, incluindo hipoplasia cerebelar e hidrocefalia, observados no filhote cujo o caso foi descrito neste trabalho (BARRS, 2019).

Entre os sinais clínicos pode-se citar, também, a depressão, letargia, anorexia, desidratação severa e febre, comum em filhotes na fase aguda da doença. Pode ser observada morte súbita em filhotes com idade entre 4 semanas e 12 meses de idade (ZORAN, 2006).

Se observa, ao exame físico, aumento do tempo de preenchimento capilar (TPC), mucosas normo a hipocoradas, desidratação, sensibilidade abdominal difusa e turgidez das alças intestinais. Normalmente não há sintomas digestórios nos casos de Panleucopenia Congênita ou Neonatal. Nesses casos pode-se observar déficit visual e cegueira nas displasias de retina; dismetria, tremor de intenção, ataxia e inclinação de cabeça nos casos de hipoplasia de cerebelo; e

morte súbita e síndrome do definhamento do recém-nascido (MARTINS DEL BARRIO, 2016).

#### **1.1.6 Perfil hematológico**

Na medula óssea, as células da série branca são afetadas, bem como o tecido linfoide, levando a queda na contagem total dos leucócitos, o que resulta, por sua vez, na panleucopenia, em gatos adultos (ZORAN, 2006). Por infectar tecidos linfoides e causar depleção celular, pode-se observar linfopenia tanto por migração de linfócitos para os tecidos como por lise, levando a imunossupressão. Além disso, o acometimento da medula óssea pela replicação viral leva à depleção da população de células mieloides caracterizando a panleucopenia, bem como também leva à anemia e trombocitopenia (TRUYEN, 2009).

A depressão da imunidade mediada por linfócitos T se verifica em gatos filhotes infectados entre o 35º e 45º dias de gestação. Gatos adultos infectados apresentam neutropenia severa, e linfócitos tendem a desaparecer da medula óssea, linfonodos e também da circulação (TRUYEN, 2009). É possível se obter o nadir do número de células brancas no leucograma aproximadamente cinco dias após a infecção (ZORAN, 2006). Uma resposta imune é induzida pelo parvovírus, e inclui linfócitos T citotóxicos CD8+ e linfócitos T-helpers CD4+ (TRUYEN, 2009).

#### **1.1.7 Diagnóstico**

O histórico, sinais clínicos e exame físico podem sugerir a doença. É preciso diferenciar a panleucopenia felina das gastroenterites causadas por outros agentes como a salmonela, por exemplo (ZORAN, 2006).

O teste de ELISA utilizado para o diagnóstico do parvovírus canino também pode identificar, nas fezes do animal, o parvovírus felino, e possui alta especificidade e sensibilidade, sendo este método utilizado rotineiramente. No início da doença podem ocorrer falsos negativos, bem como falsos positivos em



animais vacinados com vírus vivo modificado. Também é possível realizar o isolamento viral nas fezes do animal infectado (ZORAN, 2006).

Os testes de imunofluorescência indireta, bem como inibição da hemaglutinação e teste de ELISA são capazes de detectar anticorpos para o vírus da panleucopenia felina, porém não diferenciam anticorpos induzidos por vacinação ou por infecção (TRUYEN, 2009).

Ademais, o diagnóstico pode ser realizado por meio da microscopia eletrônica, bem como reação em cadeia da polimerase (PCR) de sangue ou fezes. Nos gatos que não apresentam diarreia indica-se a análise de PCR do sangue, ao invés das fezes (TRUYEN, 2009).

O diagnóstico da doença com amostra fecal pode ser alterado com falsos positivos até duas semanas pós-vacinação (SCHERK et al., 2013). Os testes sorológicos não diferenciam entre a vacinação e a infecção, não sendo recomendados (STUETZER; HARTMANN, 2014).

O PCR de líquido é uma técnica de diagnóstico mais sensível, em comparação com imunohistoquímica, para detecção de parvovírus em cérebro de gatos com hipoplasia cerebelar. Através dele foi possível confirmar o diagnóstico do filhote cujo o caso é descrito neste trabalho (SCHATZBERG, et al., 2003).

### **1.1.8 Tratamento**

A base do tratamento é a terapia de suporte. Se indica fluidoterapia intravenosa ou intraóssea agressiva com soluções cristalóides, visando corrigir déficits hidroeletrolíticos e desequilíbrios ácido-básicos. (MARTINS DEL BARRIO, 2016).

Sabe-se que as bactérias intestinais podem invadir a corrente sanguínea, uma vez que o epitélio e a barreira intestinal são lesados, levando a bacteremia que pode levar o animal à sepse, especialmente devido ao imunocomprometimento e a neutropenia observados (TRUYEN, 2009). Por esse motivo, a antibioticoterapia em “Quatro Quadrantes” (Gram positivos, Gram negativos, aeróbios e anaeróbios) é recomendada. Recomenda-se a combinação de betalactâmicos com

aminoglicosídeos ou fluoroquinolonas. A associação com metronidazol é sugerida (MARTINS DEL BARRIO, 2016).

Exceto em casos onde há vômito persistente, o consumo oral de água e alimentos não deve ser restrito, recomendando-se as dietas de alta digestibilidade. Ademais, considera-se os anti-eméticos caso o vômito persista, bem como a administração de suplementos vitamínicos do complexo B, visando evitar uma possível deficiência de tiamina. Pode ser necessária a transfusão sanguínea ou de plasma em gatos que desenvolverem hipoproteïnemia, para restaurar a pressão oncótica (TRUYEN, 2009).

A nutrição parenteral é indicada em gatos anoréxicos, com quadros de diarreia ou vômito graves, ou com hipoproteïnemia persistente (TRUYEN, 2009).

Há fármacos antivirais efetivos em cães cujo benefício é esperado em gatos, incluindo o soro anti-FPV (o soro anti-parvovírus canino se mostrou efetivo em cães com parvovirose canina) e o interferon-omega felino recombinante (TRUYEN, 2009). Interferon-omega felino recombinante é efetivo em cães, como tratamento para enterite parvoviral e é capaz de inibir replicação do parvovírus felino em cultura de células (TRUYEN, 2009).

O uso do Neupogen® (Filgrastim) no tratamento é descrito em literatura. Se trata de um fator estimulador de colônia granulocítica, que visa induzir a liberação de leucócitos (RICE, 2017). O filhote cujo caso é descrito neste trabalho não apresentou alterações em leucograma, observada em adultos, não tendo sido necessária a estimulação da liberação de leucócitos. Também não apresentou a sintomatologia gastrointestinal, comumente observada em gatos que não estejam em período de desenvolvimento (MARTINS DEL BARRIO, 2016).

### **1.1.9 Prognóstico**

A gravidade da doença está relacionada com possíveis co-infecções por vírus entéricos como coronavírus e bactérias, agravando o quadro clínico (TRUYEN, 2009). O prognóstico ruim também está relacionado a albuminemia, hipopotassemia e baixa contagem de leucócitos. Identificar a doença nos estágios iniciais e iniciar o tratamento direcionado ainda no estágio inicial da doença

aumentam as chances do sucesso terapêutico. As chances de sobrevivência do paciente são excelentes se a infecção for detectada antes do surgimento dos sintomas (RICE, 2017). Se observa correlação entre a severidade da doença e o grau de panleucopenia que o animal apresenta (ZORAN, 2006).

#### **1.1.10 Prevenção**

É recomendado que somente gatos vacinados sejam expostos a ambientes com alta concentração de animais susceptíveis, como abrigos. Ressalta-se a importância da ingestão do colostro para filhotes até aproximadamente a 8ª hora de vida, uma vez que a transferência de IgG através da placenta confere menos de 10% da imunidade maternal do filhote. Após esse período o epitélio intestinal do filhote não é mais capaz de absorver anticorpos. Entre a 6ª e 10ª semana de idade é esperado uma falha de imunidade, conhecida como janela imunológica, no qual os anticorpos estão altos o suficiente para interferir na vacinação do filhote, porém não o suficiente para proteger o filhote da infecção (Figura 1.1). Como consequência da vacinação ou de uma resposta obtida após infecção natural, a imunidade passiva é tardiamente substituída pela imunidade ativa. Até que sejam imunizados, é importante que gatos não vacinados e gatinhos susceptíveis não tenham contato com outros gatos (TRUYEN, 2009).

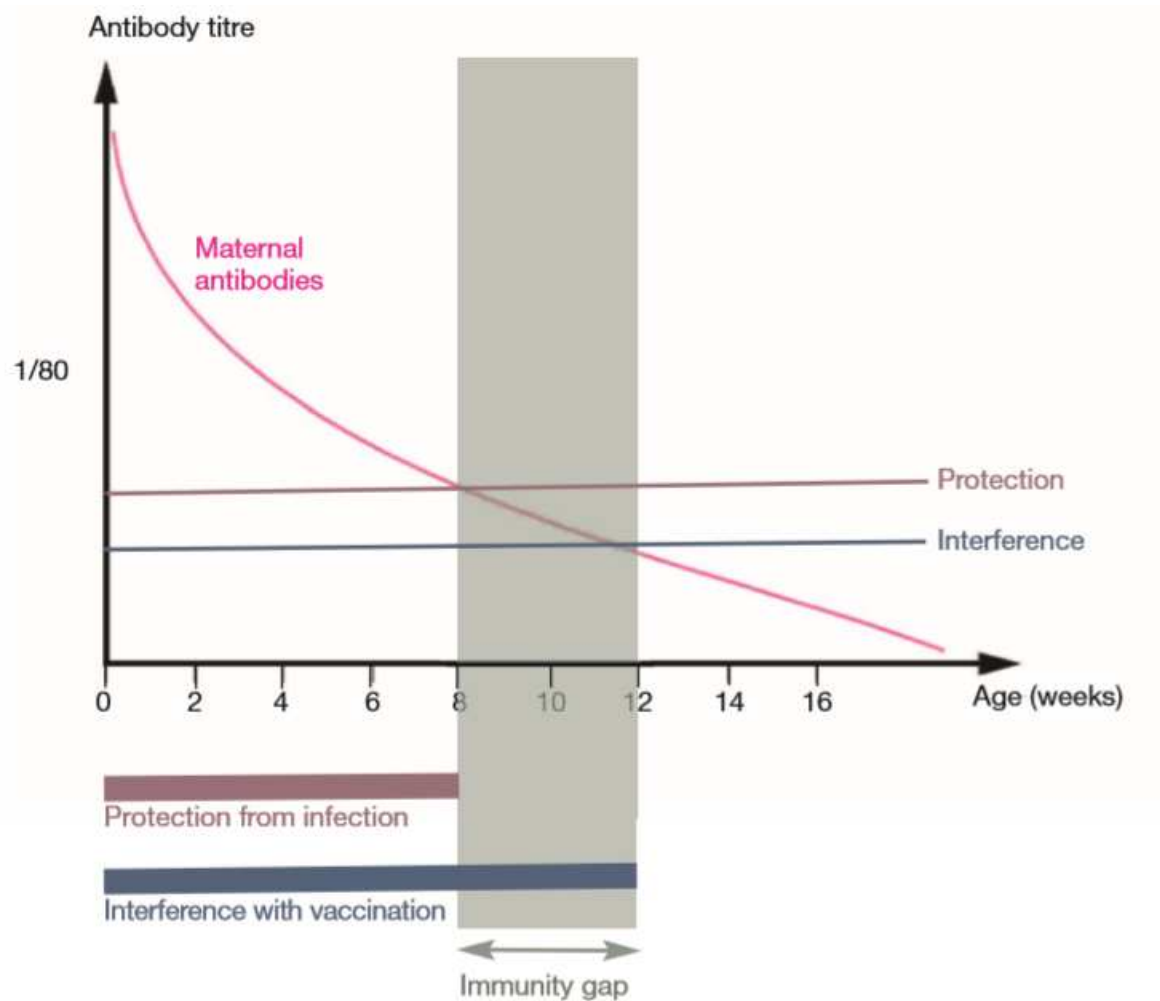


Figura 1.1: Se observa a janela imunológica em que os anticorpos maternos não mais protegem o filhote de infecções, mas podem interferir na proteção conferida pela vacinação (TRUYEN, 2009).

A vacinação é considerada efetiva para prevenção da doença, e pode conferir imunidade por toda a vida do animal (ZORAN, 2006). Há disponível a vacina com vírus vivo modificado (MVL) e vacinas inativadas adjuvantes, e são raros os eventos adversos relacionados a vacinação (SCHERK et al., 2013). A vacina com vírus vivo modificado oferece proteção mais rapidamente em animais imunocompetentes. Uma dose única da vacina de parvovírus felino inativada é capaz de induzir uma boa resposta, e não há razões para preferir um tipo em detrimento do outro, na maior parte das situações. Se sugere a vacinação mesmo

para gatos que não tem acesso à rua, devido a possibilidade de transmissão através de fômites (TRUYEN, 2009).

É indicado que se inicie a vacinação dos filhotes entre a 6ª e 8ª semana de idade (DAY et al., 2016), com reaplicação a cada 3 ou 4 semanas, até a 16ª semana de idade (MARTINS DEL BARRIO, 2016). Alguns filhotes são incapazes de responder à vacina nas primeiras 12 semanas de idade. No caso de gatinhos em situação de alto risco, como é o caso de gatinhos em abrigos ou em regiões altamente susceptíveis, sugere-se a terceira dose da vacina na 16ª semana. Se considera, também, a terceira dose em filhotes de gatas com altos níveis de anticorpos - como as que receberam vacinação durante a gestação, que tiveram a doença ou que foram expostas a ambientes susceptíveis, pois devido aos altos níveis de anticorpos transmitidos, os filhotes podem não responder adequadamente à vacina antes das 12 semanas de vida (TRUYEN, 2009).

É sugerida uma dose adicional de vacina mais cedo em gatinhos em situação de risco, cujo os níveis de anticorpos maternos são baixos ou supostamente baixos. Antes da 4ª semana de idade se indica apenas o uso de vacinas inativadas, devido ao risco de danos ao cerebelo em desenvolvimento do filhote (TRUYEN, 2009).

Não é recomendada, em gatas prenhes, a vacinação com vírus vivo modificado (DAY et al., 2016), pois existe risco da passagem do vírus através da placenta, infectando o feto e causando danos no cerebelo em desenvolvimento do filhote (TRUYEN, 2009).

Aos gatos adultos cujo histórico de imunização é desconhecido, se recomenda dose única de vacina com vírus vivo modificado com reforço após um ano visando garantir imunização àqueles que não responderam tão bem na primeira dose. Após o primeiro reforço, os demais serão feitos com intervalos de no mínimo três anos, que podem ser mais espaçados (TRUYEN, 2009).

A vacina não é capaz de gerar proteção adequada em animais imunocomprometidos. No caso de gatos que estejam sob tratamento com corticosteróides, a vacinação deve ser considerada com critério, devido o potencial de imunossupressão dos corticóides. Gatos com doenças crônicas estabilizadas devem receber a vacina normalmente. Gatos infectados com vírus da imunodeficiência felina (FIV) que não estejam em fase terminal da doença, devem

ser vacinados com vacinas inativadas, caso haja alto risco de contrair a doença (TRUYEN, 2009). Gatos infectados com vírus da leucemia felina (FeLV) devem fazer uso de vacinas inativadas (MARTINS DEL BARRIO, 2016). A imunidade pode perpetuar-se por aproximadamente sete anos (TRUYEN, 2009).

A tabela 1 sumariza de maneira didática as recomendações da WSAVA para a vacinação felina contra o FPV, enquanto a tabela 2 resume as recomendações para animais em abrigos.

Tabela 1.1: Diretrizes da WSAVA para a vacinação felina contra o FPV.

Vacina	Vacinação inicial do filhote	Vacinação inicial do adulto	Recomendação de revacinação	Comentários
Parvovírus felino (FPV; VVM, parenteral). FPV (inativado, com adjuvante ou inativado, sem adjuvante, parenteral). FPV (VVM, sem adjuvante, intranasal).	Iniciar às 6-8 semanas de idade, e então a cada 2-4 semanas até 16 semanas de idade ou mais [EB1].	Geralmente os fabricantes recomendam duas doses com intervalo de 2-4 semanas, mas uma dose da vacina contendo VVM é considerada protetora [EB4].	Revacinação (reforço) aos 6 meses ou 1 ano de idade e então não mais frequentemente do que a cada 3 anos.	Essencial. A vacinação das gatas deve ocorrer antes e não durante a gestação. Caso a vacinação durante a gestação seja essencial, devem ser usadas apenas vacinas inativadas. As vacinas contendo VVM não devem ser utilizadas em animais prenhes. As vacinas contendo VVM não devem ser usadas em gatos infectados com o FeLV e/ou o FIV [EB4].

Fonte: DAY et al. (2016)

Tabela 1.2: Diretrizes da WSAVA sobre a vacinação felina contra o FPV, FHV-1 e FCV, para o ambiente de abrigo

Vacina	Filhotes	Adultos	Comentários
FPV FHV-1 FCV	Administrar uma única dose antes ou no momento da admissão já às 4-6 semanas de idade; em seguida, a cada 2 semanas até 20 semanas de idade se ainda estiver no estabelecimento.	Administrar uma única dose no momento da admissão; repetir em 2 semanas se o animal continuar no abrigo.	As preparações contendo VVM são preferíveis. O uso de vacinas nasais contra o FPV não é recomendado no ambiente de abrigo (Schultz 2009). O uso de vacinas intranasais contra o FCV/FHV-1 contendo VVM pode ser preferível quando o rápido início (48 hs) da imunidade é importante. Os espirros após a vacina, mais comumente observados após a administração da vacina intranasal contra o FCV/FHV-1 são impossíveis de distinguir da infecção ativa.

Fonte: DAY et al. (2016)

A vacinação é contraindicada para gatas gestantes, portanto administra-se soro anti-FPV ou globulina canina anti-parvovírus canino como alternativa de imunização. Pode-se usar, em abrigos, imunização passiva, conferindo aos gatos proteção imediata (TRUYEN, 2009). O soro anti-FPV pode ser utilizado após exposição ao agente, a fim de prevenir a infecção de animais susceptíveis. A

eficácia já foi demonstrada em cães e é esperada em gatos. O soro anti-FPV deve ser administrado via intraperitoneal ou subcutânea em animais susceptíveis para protegê-los, por entre 2 a 4 semanas (TRUYEN, 2009).

Preparações de globulina hiperimmune multivalente podem ser usadas de maneira profilática ou terapêutica. Usualmente se administra uma injeção subcutânea por animal como protocolo profilático, protegendo-o por aproximadamente três semanas. A vacinação deve ser evitada nesse período e o tratamento repetitivo com o soro pode levar a reações anafiláticas à proteína equina usada em preparações disponíveis comercialmente sendo, portanto, desencorajado. É possível preparar soro hiperimmune e imune homólogo, sendo o imune derivado de animais que se recuperaram da doença, e o hiperimmune derivado de animais vacinados várias vezes contra o vírus. Se espera que seja efetivo contra o parvovírus felino o soro hiperimmune contra parvovírus canino, devido a relação entre os dois, e o grau de neutralização cruzada (TRUYEN, 2009).

Desinfecção de ambientes, bem como de acessórios e utensílios pode ser realizada com hipoclorito a 6%, Hidróxido de sódio, Peroximonossulfato de K<sup>+</sup> e Peróxido de H<sup>+</sup> com acelerador ou formaldeído. Também é recomendado o uso de vassoura de fogo. Deve ser respeitado um vazio sanitário de seis meses, no mínimo, no caso de locais de fácil desinfecção; no caso de introdução de animais susceptíveis em ambientes como jardins se recomenda um vazio de 18 a 20 meses (MARTINS DEL BARRIO, 2016).

## 2 CASO CLÍNICO DE INFECÇÃO POR PARVOVÍRUS FELINO DURANTE PERÍODO DE DESENVOLVIMENTO

Um gato, de nome Jake, sem raça definida, macho, 35 dias de vida, pesando 300 gramas, foi encaminhado ao Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (HVET - UnB) no começo de novembro de 2018. A proprietária alegava que o animal não estava andando ou se alimentando normalmente. A proprietária alega que a mãe do filhote não havia sido vacinada. Se observou que o animal apresentava inclinação de cabeça, incoordenação, vocalização, anisocoria, reflexo pupilar direto e consensual reduzido, reflexo palpebral e corneal ausente no olho esquerdo. Ao atendimento inicial, o paciente apresentava frequência cardíaca de 142 batimentos por minuto (bpm), frequência respiratória de 40 movimentos por minutos (mpm), temperatura retal de 36,6°C, tempo de preenchimento capilar (TPC) de dois segundos, mucosas róseas, estado de consciência reduzido, desidratação de 5% e glicemia no valor de 170 miligramas por decilitro (mg/dL). Foram realizados hemograma e bioquímico. A avaliação laboratorial foi compatível com anemia hipocrômica, compatível com deficiência de ferro: volume globular (VG) = 20%; hemoglobina = 6,4 g%; Se observou em avaliação morfológica presença de anisocitose e policromasia. Jake não apresentou alterações em leucograma, ou quaisquer outras alterações em exames laboratoriais, além das citadas.

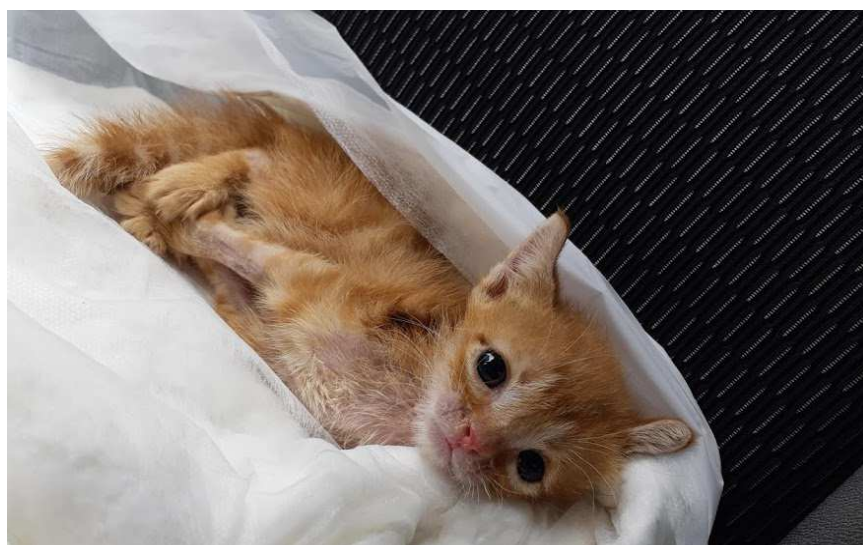


Figura 2.1: Jake, poucos dias após o primeiro atendimento.

Acervo pessoal.



Tendo em vista a suspeita clínica inicial de trauma crânio-encefálico (TCE), foram administrados tramadol 2 miligramas por quilograma (mg/kg) por via subcutânea (SC) a cada 12 horas (BID), dipirona 25mg/kg/SC a cada 24 horas (SID), manitol 0,5g/kg por via intravenosa (IV) em 20 minutos, a cada 12 horas e DMSO 1g/kg/IV em 30 minutos, a cada 24 horas. Todas estas medicações foram introduzidas aproximadamente 48 horas após o suposto acidente. Além disso, foi prescrito fluidoterapia subcutânea com ringer com lactato, 70ml/kg (miligramas por quilograma) por via SC a cada seis horas por quatro dias seguidos e alimentação por via oral de fórmula comercial Petmilk®, 75ml da solução dividido em doze refeições diárias. O animal foi então liberado para que o tratamento fosse continuado em casa.

Dois dias após a avaliação no HVET- UnB, Jake começou a apresentar crises epiléticas agrupadas, em casa, com intervalos de 15 minutos. Nesse momento, se iniciou o tratamento com fenobarbital 40mg/ml na dose de 1 gota a cada 12 horas, prescrito por uma veterinária fora do HVET - UnB. No dia seguinte apresentou novas crises, mais longas e com intervalos mais curtos entre as crises. O animal foi internado em clínica particular, de madrugada, para controle das convulsões, tendo ficado internado até o período da tarde do mesmo dia.

Quatro dias após ter sido encaminhado ao HVET - UnB pela primeira vez, Jake foi encaminhado ao hospital novamente, apresentando crises epiléticas agrupadas, incoordenação, inclinação de cabeça, giro ortotônico, temperatura retal de 36,5°C e estado de consciência reduzido. Adicionalmente, apresentou agravamento no quadro de hipotermia (35,5°C). Frequência cardíaca, frequência respiratória, coloração de mucosas e TPC se apresentaram adequados para a espécie. O animal se apresentava normohidratado. As crises epiléticas foram estabilizadas.

Durante a internação, foram administrados, além da fluidoterapia de manutenção e a alimentação com Petmilk® a cada três horas, o tramadol 2 mg/kg/SC BID, manitol 0,5 g/kg/IV BID, DMSO 1 g/kg/iv SID, dexametasona 0,08 ml/SC SID, fenobarbital 40 mg/ml 1 gota/via oral BID, amoxicilina 10 mg/kg/SC. O diazepam foi introduzido como medicação de emergência, sendo prescrito 0,04 ml por via retal, para ser feito durante as crises epiléticas, caso ocorressem. Jake então recebeu alta e foi dada continuidade ao tratamento em casa.

O paciente passou por exame neurológico no HVET- UnB, em que foi definido que o início dos sinais neurológicos foi agudo, e em relação a progressão do quadro, foi considerado não-progressivo. Jake foi considerado deprimido e com estado de consciência reduzido. O paciente apresentou vocalização, tetraparesia espástica (não deambulatória) e atrofia muscular em membros torácicos e pescoço. Em exame de reflexos segmentares e sensibilidade dolorosa dos membros, Jake apresentou sensibilidade superficial e profunda normais. Jake apresentou tônus de cauda normal. Em relação ao exame de reações posturais se observou propriocepção consciente ausente em membros torácicos, como se observa na tabela 2.

Tabela 2.1: A tabela resume os achados do exame de avaliação postural.

	Propriocepção consciente	Posicionamento tátil	Saltitar
Membro torácico esquerdo	Ausente	Ausente	Ausente
Membro torácico direito	Ausente	Ausente	Ausente
Membro pélvico esquerdo	Normal	Normal	Diminuído
Membro pélvico direito	Normal	Normal	Diminuído

Fonte: autor (2019)

O exame sugeriu lesão em C1-C5 e encéfalo. Foi requisitado, então, exame de tomografia para melhor avaliação das lesões. Após consulta, foi prescrito silimarina 64 mg/5ml, 1,5 ml por via oral a cada 24 horas, devido a preocupação da proprietária quanto ao potencial hepatotóxico das medicações anticonvulsivantes, e o animal foi liberado.

Em tomografia contrastada de região crânio e cervical, realizada no mesmo dia, utilizando aparelho helicoidal Toshiba Asteion VP, em cortes coronais de 02 mm, com a utilização de contraste iodado não iônico venoso, pôde-se observar imagens sugestivas de não fechamento das fontanelas (Figura 2.2), evidente

dilatação do sistema ventricular em forma assimétrica dos ventrículos laterais (Figuras 2.1 e 2.3), onde o ventrículo esquerdo se encontrava maior que o seu contralateral, terceiro e quarto ventrículos e aqueduto mesencefálico apresentavam-se dilatados, cerebelo encontrava-se comprimido pelo quarto ventrículo, com sinais de redução de seu volume, atrofia ou má-formação e observou-se imagens sugestivas de má-formação do occipital (Figura 2.1). O exame tomográfico foi considerado sugestivo de ventriculomegalia assimétrica não comunicante, seguido de possível má-formação/atrofia cerebelar.

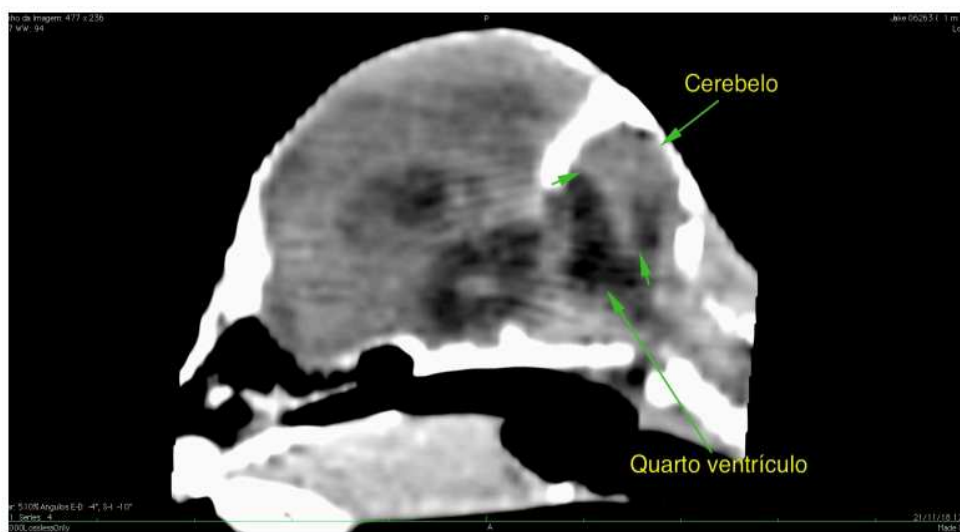


Figura 2.2: Imagem obtida via tomografia computadorizada na qual é possível observar terceiro e quarto ventrículos e o aqueduto mesencefálico dilatados e cerebelo comprimido pelo 4º ventrículo. Se observa má formação do occipital. Plano sagital. Tomografia realizada em 21 de novembro de 2018. Acervo pessoal.

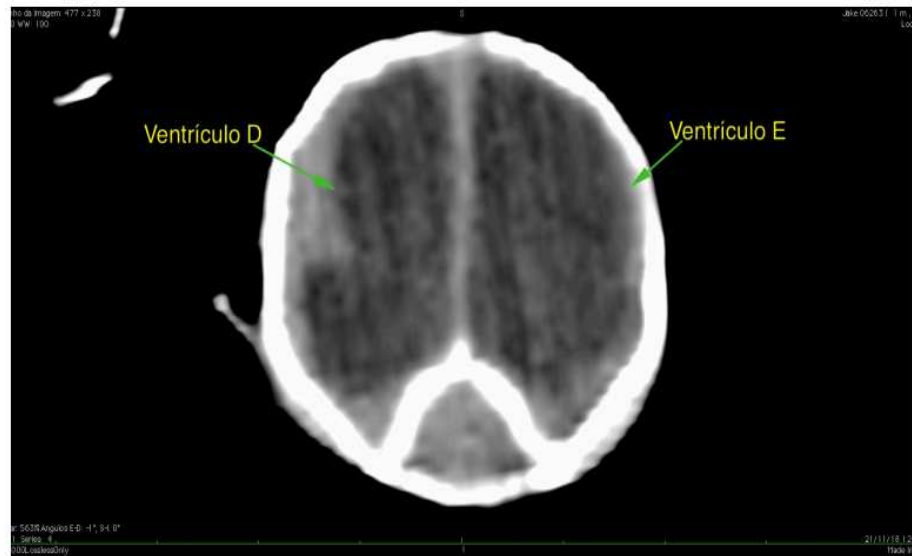


Figura 2.3: Imagem obtida via tomografia computadorizada na qual é possível observar o não fechamento das fontanelas. Plano dorsal. Tomografia realizada em 21 de novembro de 2018. Acervo pessoal.

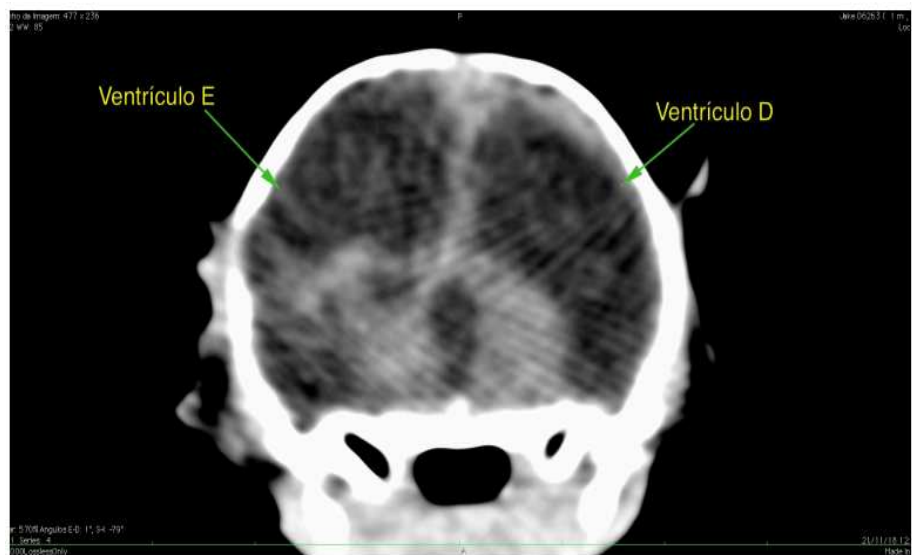


Figura 2.4: Imagem obtida via tomografia computadorizada, na qual é possível observar a dilatação ventricular direita e esquerda. Plano transversal. Tomografia realizada em 21 de novembro de 2018. Acervo pessoal.

Após a tomografia, com diagnóstico de grave hidrocefalia, hipoplasia cerebelar e ventrículos laterais, terceiro e quarto ventrículos aumentados, foi prescrito prednisolona 3 mg/ml 0,1 ml a cada 24h por via oral por 30 dias e fenobarbital 40 mg/ml 2 gotas pela manhã e 3 gotas a noite, via oral, para controle das convulsões.

Uma semana após tomografia foi realizada coleta de líquido. Em exame clínico o paciente apresentou tetraparesia não ambulatoria, apresentou crises epiléticas focais que se generalizaram, reflexo pupilar direto e consensual reduzidos, nistagmo posicional horizontal com fase rápida para esquerda, presença e fontanela aberta. Foi realizado então procedimento de ventriculostomia (DVE), procedimento que visa aliviar a pressão causada pelo acúmulo de líquido no terceiro ventrículo do cérebro, retirando parte desse líquido. O procedimento foi indicado visando auxiliar na avaliação da viabilidade de se indicar uma derivação ventrículo-peritoneal (DVP). A DVP teria sido indicada caso fosse notada melhora nos sinais neurológicos do paciente, após DVE. No momento da DVE, entretanto, foi observado que o líquido cefalorraquidiano (LCR) se apresentava espumoso, de aspecto xantocrômico e turvo, sugerindo aumento de proteína na amostra. O LCR foi enviado para análise bioquímica e para análise de PRC buscando parovírus felino, devido a suspeita de hidrocefalia secundária a panleucopenia felina. Também foi instalada, durante o procedimento, sonda esofágica para alimentação.

Em avaliação laboratorial, se constatou que o líquido apresentava densidade = 1.019; pH = 8,0; proteínas (g/dl) = 2,2; glicose (mg/dl) = 1,0; hemácias = 880; células nucleadas = 2.816; O resultado no teste de Pandy foi positivo, indicando infecção.

Foi realizado PCR qualitativo em tempo real da amostra, que confirmou a presença do vírus da panleucopenia felina. Foram observados predomínio de neutrófilos degenerados, bactérias intracitoplasmáticas e extracitoplasmáticas em lâmina corada com panótico (Figura 2.4).

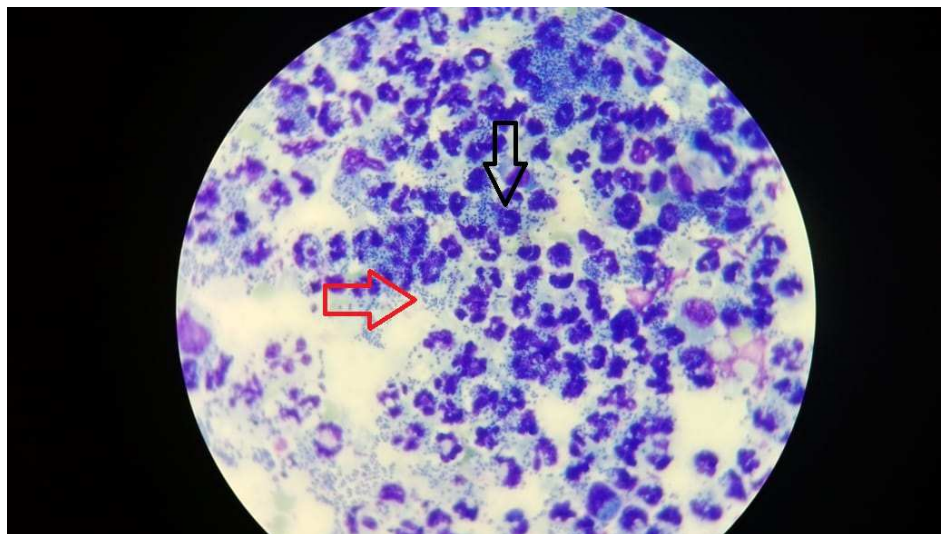


Figura 2.5: Imagem do exame microscópico da amostra de LCR obtida via DVE evidenciando neutrófilos degenerados, bactérias intracitoplasmáticas (seta preta) e extracitoplasmáticas (seta vermelha). Coloração com panótico, aumento 40x. Acervo pessoal.

O LCE foi enviado então para identificação da bactéria presente, identificada como *Acinetobacter sp*, um agente comumente relacionado com infecções oportunistas. Em antibiograma a bactéria se mostrou multirresistente, mas sensível aos seguintes antibióticos: ceftiofur, cefovecina, gentamicina, neomicina e polimixina, dentre os testados. Antes do resultado havia sido prescrito o uso de afectrim, antimicrobiano a base de sulfametoxazol e trimetropim, 0,3 ml via oral a cada 48 horas, por 15 dias. Também foi prescrita a dieta com a/d Hills®, 72 ml por dia, além do Glicopan pet®, 0,2 ml a cada 12 horas.

Após resultado parcial do antibiograma foi suspenso uso de affectrim e prescrito o uso de oralguard 50mg, antibiótico a base de clindamicina, ¼ de comprimido a cada 24h, 30 dias. O resultado final do antibiograma foi obtido somente após o óbito do animal, e se observou que a bactéria era resistente aos antibióticos utilizados.

No dia 05/12/2018 o animal foi novamente encaminhado ao HVET- UnB após constatada presença de pus em sonda esofágica. A sonda foi retirada e foi prescrito o uso de amoxicilina + clavulanato 400 mg/5ml via oral 0,15 ml a cada 12 horas por 20 dias. Também foi prescrita a limpeza da ferida cirúrgica com solução fisiológica

NaCL 0,9% com auxílio de gaze estéril, e a aplicação de Rifocina® Spray após limpeza.

Jake foi a óbito na madrugada do dia 10 de dezembro de 2018, pouco mais de um mês após o início dos sinais clínicos, e seu corpo foi encaminhado para necropsia no HVET- UnB na manhã do mesmo dia.

Em necropsia constatou-se, macroscopicamente, superfície vermelha em lobo pulmonar caudal. Em telencéfalo se observou cavitação em parênquima telencefálico, preenchida por líquido cefalorraquidiano, comprimindo totalmente substância branca, característico de hidrocefalia não comunicante (Figura 2.6). Observou-se área vermelho-escura em córtex parietal, indicando hemorragia, com região adjacente de aspecto gelatinoso e amarelado, focal, indicando malácia. (Figura 2.5) Cerebelo se observou diminuído e assimétrico, sendo o lado direito maior do que o esquerdo.

Em sistema respiratório foi observado aumento de celularidade em septo interalveolar, caracterizado por macrófagos, indicando pneumonia intersticial. Em sistema nervoso se observou, em meninge, infiltrado inflamatório composto por plasmócitos e macrófagos. Em substância cinzenta se observou áreas de necrose neuronal multifocais, havendo presença de astrócitos, citoplasma hipereosinofílico, ativos (germinocitos), margeado por rarefação de neurópilo, e infiltrado de células gitter multifocal. Em região de ventrículo se observou infiltrado inflamatório linfoplasmocitário perivascular. Em substância cinzenta do córtex parietal se observou área focalmente extensa de hemorragia, com presença de macrófagos com hemossiderina intracitoplasmática, e malácia de neurópilo adjacente. Em plexo coróide se observou infiltrado inflamatório composto por muitos macrófagos e poucos neutrófilos e plasmócitos difuso acentuado. Em cerebelo observou-se ausência de células de Purkinje em diversas áreas. Quando presentes, algumas se apresentaram com citoplasma hipereosinofílico, encarquilhado e necrose discreta multifocal. Observaram-se diversas áreas da camada granular multifocais com baixa celularidade e camada molecular mais delgada. Observou-se também substância branca com áreas multifocais de malácia.

O diagnóstico histopatológico em telencéfalo foi de hidrocefalia não comunicante, leucomalácia difusa moderada, ventriculite linfoplasmocítica multifocal acentuada, plexocoroidite histiocítica supurativa difusa moderada. Em

meninges se observou meningite histiocítica difusa moderada. Em cerebelo se observou hipoplasia cerebelar. Em pulmão se observou pneumonia intersticial difusa moderada, cuja causa não foi especificada.

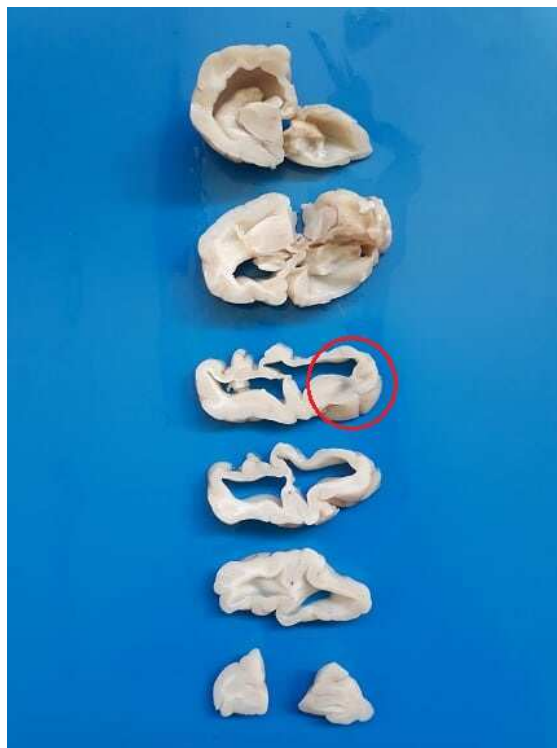


Figura 2.6: Se observa em córtex parietal área vermelho-escura focalmente extensa indicando hemorragia (indicado na imagem pelo círculo vermelho), com região adjacente de aspecto gelatinoso e amarelado, focal, indicando malácia. Imagem obtida em necropsia. Acervo pessoal.





Figura 2.7: Se observa depressão de córtex (círculo vermelho).  
Imagem obtida em necropsia. Acervo pessoal.

## 2.1 DISCUSSÃO

### 2.1.1 Anatomia do sistema nervoso

A medula espinhal e o encéfalo compõem o sistema nervoso central. O encéfalo é dividido em rombencéfalo, metencéfalo e prosencéfalo. O cerebelo faz parte do rombencéfalo. O sistema nervoso central é composto de mais de um tipo de tecido nervoso. A substância cinzenta forma o córtex dos hemisférios cerebrais e o cerebelo, e os núcleos do encéfalo. Também se encontra no meio da medula espinhal. Os núcleos da substância podem ser classificados conforme a forma dos neurônios, neurônios de projeção, neurônios intrínsecos, tipo de impulso nervoso e tipo de neurotransmissor ou neuromodulador. A substância branca inclui tratos nervosos, consiste de axônios interneuronal e apresenta nervos sensoriais (KÖNIG; LIEBICH; CERVENY, 2011). O nome “substância cinzenta” se refere a

coloração observada macroscopicamente, e ela é formada por células da glia e corpos celulares dos neurônios, principalmente (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

O cerebelo se localiza acima do 4º ventrículo e é a segunda maior parte do metencéfalo, sua superfície apresenta fissuras, e essas fissuras dividem a substância cinzenta em fissuras e lobos menores, os quais subdividem a massa em pequenos lóbulos e estes em menores unidades, as folhas cerebelares. Grande parte da substância cinzenta, no cerebelo, forma o córtex. A substância branca é envolvida pela substância cinzenta, e ela emerge dos pedúnculos, irradiando pelos lóbulos, como uma árvore. Núcleos basais no interior da medula são formados por substância cinzenta adicional (KÖNIG; LIEBICH; CERVENY, 2011).

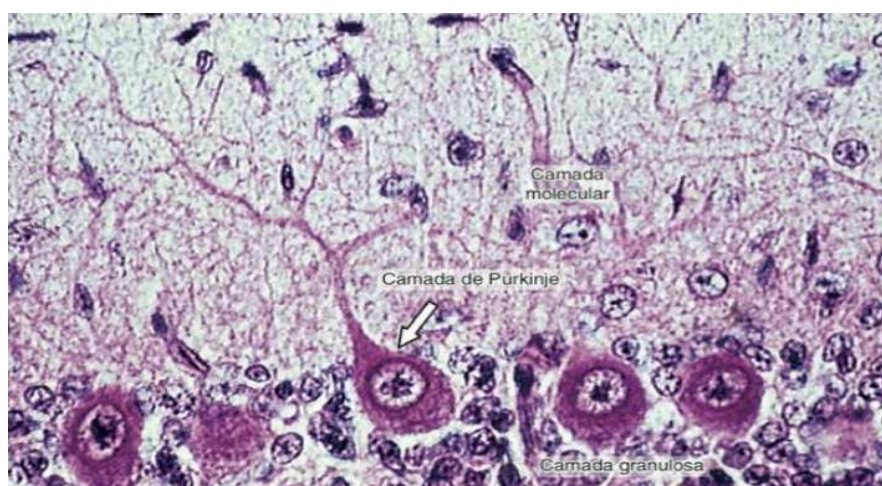


Figura 2.1.1.1: Se observam as três camadas do cerebelo (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

O córtex do cerebelo possui três camadas, sendo elas a camada granulosa (mais interna), a camada central com as células de Purkinje e a camada molecular (mais externa). As células de Purkinje são células grandes com dendritos desenvolvidos que ocupam a maior parte da camada molecular. Por sua vez a camada granulosa é composta por neurônios pequenos (os menores do organismo, estão entre as menores células dos mamíferos) distribuídos de forma compacta (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

As funções do cerebelo estão relacionadas ao equilíbrio e coordenação de músculos esqueléticos relacionada a locomoção e postura. Os déficits em função de cerebelo resultam em ataxia cerebelar, e clinicamente se observa perda de

equilíbrio e coordenação, alterações que podiam ser observadas em Jake (KÖNIG; LIEBICH; CERVENY, 2011).

Os órgãos hipoplásicos são descobertos, usualmente, em animais jovens. A hipoplasia se refere a uma falha em atingir o tamanho esperado de certo órgão, e se deve a eventos ocorridos em fases tardias da gestação do feto, ou na fase de desenvolvimento do neonato. Pode ser causada, além de, por alteração no processo de diferenciação e migração celulares, por mutações genéticas no embrião, ou redução de populações celulares específicas por agentes virais (CHEVILLE, 2009). Vários vírus são capazes de causar hipoplasia cerebelar, sendo a infecção viral via intrauterina a causa mais comum da malformação em animais em estágio neonatal (SCHATZBERG, et al., 2003). Alguns vírus atravessam a placenta e são teratogênicos no cérebro. Anomalias são causadas devido a replicação do vírus dentro das células e necrose de um grupo de células. A hipoplasia cerebelar congênita se manifesta na forma de ataxia (CHEVILLE, 2009).

No caso da hipoplasia cerebelar por panleucopenia felina, cérebros examinados de fetos acometidos revelam indícios de doença citolítica aguda com corpúsculo de inclusão viral ou antígenos virais, mas pode ser que a má formação grave seja o único resquício da lesão. As células da camada germinativa externa são ativamente mitóticas, sofrem destruição e não são capazes de migrar para formar a camada granular interna do cerebelo. Folhas cerebelares exibem retardo em desenvolvimento. A ataxia cerebelar ocorre devido a perda acentuada das células de Purkinje e adelgaçamento de camadas granulares e moleculares do cerebelo (CHEVILLE, 2009).

## **2.2 ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS À INFECÇÃO PELO PARVOVÍRUS**

A infecção neonatal ou em fetos em final de gestação é comumente associada com hidrocefalia, hipoplasia cerebelar, hidranencefalia e displasia de retina. A hipoplasia cerebelar ocorre devido a infecção das células de replicação rápida da camada granular pelo parvovírus, bem como das células de Purkinje.

Desmielinização e meningoencefalite cerebelar também podem ocorrer (KOKOSINSKA et al., 2019).

O vírus da panleucopenia felina tem como um dos alvos principais a camada granular do cerebelo em desenvolvimento, e alterações nas células de Purkinje são regularmente observadas. A hipoplasia cerebelar associada ao parvovírus felino, além da destruição de células da camada granular do cerebelo, tem como características reconhecidas atrofia das pontes, mineralização na cápsula interna ou em área periventricular, entre outras (RÉSIBOIS; COPPENS; PONCELET, 2007).

O antígeno do parvovírus felino foi encontrado em cerebelo de filhotes infectados ainda dentro do útero, podendo ser encontrado presente semanas após a infecção (TRUYEN, 2009). A hipoplasia cerebelar pode ocorrer em animais infectados com o vírus num período de 10 dias após o nascimento. Nesses animais, será observada ataxia, dismetria, hipermetria, incoordenação e base de apoio ampla. Pode ser que esses sinais sejam somente observados entre 3 e 4 semanas pós-parto, quando começam a andar, não sendo observado nenhum sinal neurológico antes disso (ZORAN, 2006). No caso de Jake, não é possível dizer se a infecção ocorreu durante a gravidez ou nos primeiros dias de vida, uma vez que o animal tinha contato com diversos gatos não vacinados que possuíam acesso à rua. Não haviam sido observados sinais clínicos nos primeiros 30 dias de vida do animal.

Um antígeno do parvovírus indefinido foi observado em células de Purkinje após infecção experimental em gatos recém-nascidos, e pode, portanto, estar relacionado com a perda de células de Purkinje. Também se observou em gatos com hipoplasia cerebelar de ocorrência não induzida o antígeno FPV em núcleos de muitas células de Purkinje (PONCELET et al., 2013).

A redução do número de células de Purkinje não parece poder ser atribuído ou relacionado a perda de células da camada granular, uma vez que pode ocorrer redução dessas células sem redução das células de Purkinje (PONCELET et al., 2013).

Histologicamente se observa degeneração ou desaparecimento das células de Purkinje, alteração observada em avaliação histológica do cerebelo de Jake em necrópsia. Se sugere que a citotoxicidade da proteína NS1 (AKHTARDANESH et

al., 2014), codificada pelo vírus e essencial a replicação do genoma viral (PAVAN, 2009), possa explicar as alterações nas células de Purkinje. Uma má formação do cerebelo secundária a infecção está entre as causas mais comuns de malformação cerebelar congênita em animais, e a hipoplasia cerebelar relacionada a infecção intrauterina é mais comum em gatos (AKHTARDANESH et al., 2014).

A hipoplasia cerebelar por redução da camada granular pode ser induzida por uma infecção pelo parvovírus em fetos durante as últimas três semanas de gestação ou filhotes durante as três primeiras semanas de vida. Infecções ocorridas mais cedo podem resultar em hidranencefalia, alteração que não foi observada em Jake, sugerindo que a infecção ocorreu nas três últimas semanas de gestação, ou nas primeiras semanas de vida (PONCELET et al., 2013).

Em gatos infectados experimentalmente em útero, se observou que, infectando 20 dias antes do parto, os filhotes apresentaram hipoplasia cerebelar, sinais e lesões observadas em casos de ocorrência natural. Em infecções experimentais 38 ou 48 dias antes do parto, induziram, além da hipoplasia cerebelar, a hidrocefalia. Foram observadas como lesões causadas pelo parvovírus felino a redução de células granulares, heterotopia das células de Purkinje, um grande número de neurônios de Purkinje vacuolizados, alteração em dendritos das células de Purkinje, entre outras. Durante o período perinatal, as células precursoras das células da camada granular externa do cerebelo são alvo do parvovírus, que necessita de proteínas expressas durante a fase S do ciclo mitótico para completar sua replicação de DNA e induzir a lise das células do hospedeiro. Leva 2 dias para que ocorra lise celular aguda com presença de produção de partículas virais importante, nas células pré granulares, o que explica a observada redução do número de células da camada granular (RÉSIBOIS; COPPENS; PONCELET, 2007).

Dentre os sinais clínicos da hipoplasia cerebelar pode-se citar base de apoio amplo, ataxia cerebelar-vestibular com perda de equilíbrio e marcha hipermétrica espástica (SCHATZBERG, et al., 2003).

A hidrocefalia, é uma condição caracterizada pelo acúmulo de LCR dentro do sistema ventricular do sistema nervoso central, resultando em aumento da pressão intracraniana. A hidrocefalia comunicante se refere a um problema com a reabsorção ou a produção do LCR. Hidrocefalia não-comunicante ou obstrutiva,

condição com a qual Jake foi diagnosticado, se refere a hidrocefalia resultante de um bloqueio dentro do sistema ventricular, podendo estar relacionada a má-formações. O acúmulo de LCR pode resultar de uma produção excessiva do líquido dentro dos ventrículos, de algum bloqueio dentro do sistema ventricular ou falha na reabsorção do líquido. Doenças infecciosas podem interferir na reabsorção do LCR. Condições como leucomalácia periventricular associada com atrofia do tecido ao redor dos ventrículos também pode estar relacionada com acúmulo de LCR. Jake apresentava uma hidrocefalia não-comunicante, sugerindo bloqueio no sistema ventricular, impedindo o fluxo normal, possivelmente resultado de uma má-formação (ERICKSON; BARON; FANTIE, 2001).

## **2.3 CONCLUSÃO**

A panleucopenia felina possui prognóstico mais favorável em adultos infectados que recebem tratamento de suporte com prontidão. A mortalidade é considerada alta no caso de infecção pelo parvovírus felino, seja em estado gestacional ou nas primeiras semanas de vida, devido ao tropismo do vírus por células mitoticamente ativas, podem apresentar hipoplasia cerebelar granulopria, bem como outras alterações neurológicas. Jake apresentou alterações esperadas em animais infectados durante o período de desenvolvimento. Devido a suspeita de trauma cranioencefálico, o diagnóstico de infecção pelo FPV não foi imediato, porém ter obtido um diagnóstico precoce não teria melhorado o prognóstico do caso, uma vez que não há tratamento consolidado em literatura para as alterações neurológicas causadas pelo agente.

A mãe de Jake, assim como os outros gatos adultos que conviviam com ele, não haviam sido vacinados contra o FPV. É indicado que se protejam filhotes de uma possível exposição ao agente, bem como vacinar gatos mais velhos de modo que não possam vir a ser fonte de infecção para esses filhotes.

## REFERÊNCIAS

- 1 AKHTARDANESH, Baharak *et al.* **Parvoviral induced cerebellar hypoplasia in a kitten.** Online Journal of Veterinary Research, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran, 2014.
- 2 BARRS, Vanessa R. **Feline Panleukopenia A Re-emergent Disease.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, [S. l.], 2019.
- 3 CHEVILLE, **Norman F. Distúrbios genéticos e teratologia.** In: CHEVILLE, Norman F. Introdução à Patologia Veterinária 3ª edição. Brasil: Manole, 2009.
- 4 DAY, M.J. *et al.* DIRETRIZES PARA A VACINAÇÃO DE CÃES E GATOS - COMPILADAS PELO GRUPO DE DIRETRIZES DE VACINAÇÃO (VGG) DA ASSOCIAÇÃO VETERINÁRIA MUNDIAL DE PEQUENOS ANIMAIS (WSAVA). **Journal of Small Animal Practice** , [S. l.], 2016.
- 5 ERICKSON, Kristine; BARON, Ida Sue; FANTIE, Bryan D. Neuropsychological Functioning in Early Hydrocephalus: Review From a Developmental Perspective. **Child Neuropsychologist**, United States of America, 2001.
- 6 JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, José. **Tecido Nervoso.** In: JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, José. Histologia Básica Texto & Atlas 12ª edição. Brasil: Guanabara Koogan, 2013.
- 7 KOKOSINSKA, Anna *et al.* **Lymphoplasmacytic Meningoencephalitis and Neuronal Necrosis Associated With Parvoviral Infection in Cats.** **Veterinary Pathology**, USA, 2019. Disponível em:  
<https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0300985819837723>. Acesso em: 12 maio 2019.
- 8 KÖNIG, H.E.; LIEBICH, H.-G.; CERVENY, C. **Sistema Nervoso.** In: KÖNIG, Horst Erich; LIEBICH, Hans-Georg. Anatomia dos Animais Domésticos Texto e Atlas Colorido 4ª edição. Brasil: Artmed, 2011.
- 9 MADER, Sylvia; WINDELSPECHT, Michael. DNA Biology. In: MADER, Sylvia; WINDELSPECHT, Michael. **ESSENTIALS OF BIOLOGY, FIFTH EDITION.** United States of America: Mc Graw Hill Education, 2018.
- 10 MARTINS DEL BARRIO, Maria Alessandra. **Doenças Infectocontagiosas.** In: MAZZOTTI, Giovana Adorni; DA ROZA, Marcello Rodrigues. Medicina Felina Essencial. Brasil: Equalis, 2016.

- 11 PAVAN, Tatiana. **PARVOVIROSE CANINA – REVISÃO DE LITERATURA**. 2009. Monografia (Especialização em Análises Clínicas Veterinárias) - Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.
- 12 PONCELET, Luc *et al.* **Identification of feline panleukopenia virus proteins expressed in Purkinje cell nuclei of cats with cerebellar hypoplasia**. The Veterinary Journal, Belgium, 2013.
- 13 RÉSIBOIS, A; COPPENS, A; PONCELET, L. **Naturally Occurring Parvovirus-associated Feline Hypogranular Cerebellar Hypoplasia—A Comparison to Experimentally-induced Lesions Using Immunohistology. Vet Pathol , Anatomy and Embryology (AC, LP) and Biochemistry (AR), Faculty of Medicine**, Free University of Brussels, Belgium, 2007.
- 14 RICE, Jane K. **Successful Treatment of Feline Panleukopenia: A Guideline For Rescuers and Veterinarians**, Part I. Journal of Veterinary Science & Medical Diagnosis, United States of America, 2017.
- 15 SCHATZBERG, Scott J. *et al.* **Polymerase Chain Reaction (PCR) Amplification of Parvoviral DNA from the Brains of Dogs and Cats with Cerebellar Hypoplasia**. J Vet Intern Med, United States of America, 2003.
- 16 SCHERK, Margie A *et al.* **Disease information fact sheet feline panleukopenia**. Journal of feline medicine and surgery, [S. l.], 2013.
- 17 STROUP, Shannon T. Panleukopenia, Cat. *In*: CÔTÉ, Etienne. **Clinical veterinary advisor dogs and cats. United States of America: mosby elsevier**, 2007.
- 18 STUETZER, Bianca; HARTMANN, Katrin. **Feline parvovirus infection and associated diseases**. The Veterinary Journal, Clinic of Small Animal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, Ludwig-Maximilians- Universität Muenchen, Munich, Germany, 2014.
- 19 TRUYEN, Uwe *et al.* **feline panleukopenia abcd guidelines on prevention and management**. Journal of Feline Medicine and Surgery, [S. l.], 2009.
- 20 TRUYEN, Uwe. **Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management**. [S. l.]: European Advisory Board on Cat Diseases, 2009. Disponível em: <http://www.abcdcatsvets.org/abcd-guidelines-on-feline-panleukopenia-2012-edition/>. Acesso em: 22 maio 2019.



- 21 ZORAN, D.L. **The cat with signs of acute vomiting. *In*: RAND, Jacquie. **Problem-based Feline Medicine**. United Kingdom: Elsevier Saunders, 2006.**

## **PARTE II**

### **RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR**

### **3 INTRODUÇÃO**

O propósito deste relatório é descrever as atividades e as experiências adquiridas durante o estágio final, disciplina obrigatória no último semestre da graduação em medicina veterinária na Universidade de Brasília (UnB), bem como descrever os locais escolhidos e a casuística acompanhada. Esta disciplina tem por intenção permitir ao aluno colocar em prática conhecimentos adquiridos durante a graduação, bem como acompanhar diariamente, por um determinado período de tempo, o trabalho de veterinários já formados, tornando possível adquirir novos conhecimentos sobre a rotina dos médicos veterinários acompanhados.

O estágio foi realizado em duas instituições: Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (HVET - UnB) e na clínica Giovana Mazzotti Medicina Felina (GMMF).

A disciplina foi concluída em três meses, totalizando 480 horas de estágio.

#### **3.1 DESCRIÇÃO DO LOCAL DO ESTÁGIO**

##### **Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (HVET - UnB)**

O estágio ocorreu no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (HVET - UnB), que está localizado na L4 Norte, da Asa Norte em Brasília - Distrito Federal, do período de 13/03/2019 à 14/05/2019. O hospital conta com médicos veterinários fixos e residentes atuando na área de clínica de pequenos animais, residentes atuando na área de cirurgia de pequenos animais, e anestesia de pequenos e grandes animais. Há também veterinários especializados em diversas áreas, dentre elas: neurologia, dermatologia, oftalmologia, cardiologia, cirurgia, ultrassonografia e radiografia. O HVET - UnB é destinado ao atendimento de gatos e cães tanto na área de clínica médica como clínica cirúrgica.

O Hvet possui três prédios, sendo um destinado ao atendimento de animais silvestres e pesquisas em geral, relacionadas a animais silvestres, outro destinado às especialidades de microbiologia, parasitologia e patologia clínica e veterinária e

um dedicado ao atendimento de pequenos animais. O prédio destinado ao atendimento de pequenos animais possui duas recepções, uma destinada à recepção, triagem e realização do cadastro de cães, e outra destinada a recepção de felinos.



Figura 3.1.1: Entrada do prédio destinado ao atendimento de pequenos animais no HVET - UnB, 2019

Há, no hospital, seis consultórios destinado ao atendimento desses animais, sendo um dos consultórios destinado exclusivamente ao atendimento de gatos. Dois dos consultórios são destinados especialmente ao atendimento de clínica cirúrgica e especialidades como a oftalmologia e neurologia, porém não exclusivamente. Há uma sala destinada ao ultrassom, uma sala destinada a ecocardiograma e eletrocardiograma, uma sala destinada ao manejo das bolsas de sangue para transfusão sanguínea, uma destinada ao raio X, um bloco cirúrgico (com dois centros cirúrgicos, sala de medicação pré-anestésica e salas destinadas a paramentação), uma farmácia e uma lavanderia. O prédio possui também duas internações, uma destinada aos cães, e outra aos gatos.

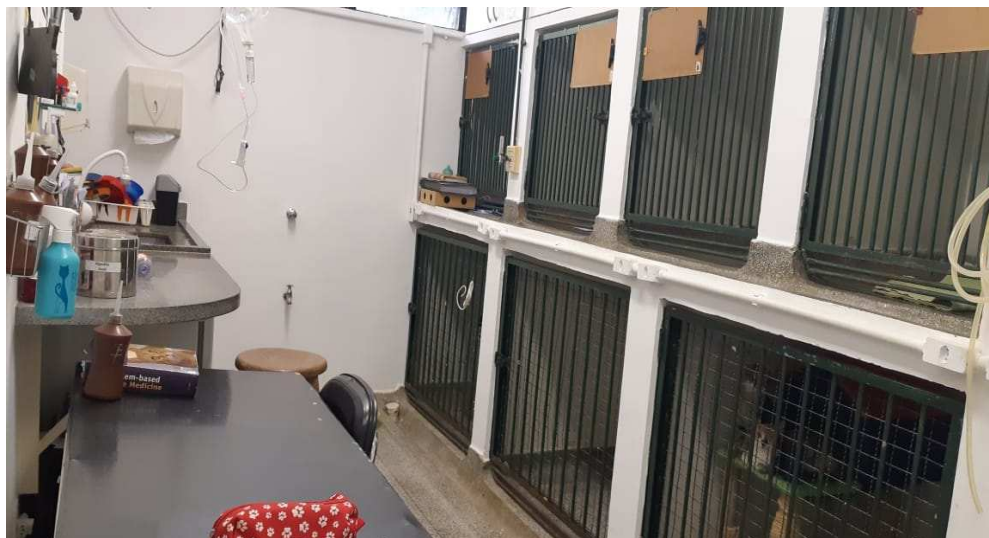


Figura 3.1.2: Internação destinada aos gatos do HVET - UnB, 2019



Figura 3.1.3: Sala de ultrassonografia do HVET - UnB, 2019

Do período 23/05/2019 a 01/07/2019, o estágio foi realizado na clínica Giovana Mazzotti Medicina Felina (GMMF), localizada na quadra 309, na Asa Norte, em Brasília - Distrito Federal.

A clínica atende somente gatos, provendo atendimento clínico, cirúrgico e internação de animais em estado crítico e não crítico. O prédio possui uma recepção, um consultório, uma internação com capacidade de atender pacientes críticos e estáveis, um centro cirúrgico e uma sala de esterilização.



Figura 3.1.4: Internação da clínica GMMF, 2019



Figura 3.1.5: Centro cirúrgico da clínica GMMF, 2019





Figura 3.1.6: Recepção da clínica GMMF, 2019.

### 3.2 DESCRIÇÃO DE ATIVIDADES

Em relação ao atendimento da clínica médica no HVET - UnB, tratando-se de novos pacientes, os animais eram atendidos conforme ordem de chegada e gravidade do caso, dando-se preferência aos animais que apresentavam casos clínicos mais graves. Animais considerados estáveis eram atendidos conforme ordem de chegada até que se esgotassem as vagas de atendimento para o dia. Também era reservada parte do dia ao atendimento de animais que já eram pacientes do hospital, para acompanhamento do caso.

Aos estagiários da clínica médica cabia, em especial, acompanhar a rotina dos residentes da clínica médica. Os estagiários se alternavam entre atendimento de novas consultas ou retornos e acompanhamento de animais internados. As atividades incluíam realizar o exame físico dos animais, administração e prescrição de medicações, acompanhar realização de exames de imagem, realizar curativos,

realizar coleta de materiais para análise, avaliação, junto aos residentes, de exames de imagem e laboratoriais, entre outros.

Na clínica GMMF, cabia aos estagiários acompanhar o atendimento dos animais, bem como auxiliar nos cuidados dos animais internados, administrar medicações, realizar exame físico, auxiliar na coleta de materiais biológicos bem como em procedimentos diversos e acompanhar e auxiliar em procedimentos cirúrgicos.

### 3.3 DESCRIÇÃO DA CASUÍSTICA

No HVET - UnB, foram acompanhados 78 animais. Destes, 60 eram cães e 18 eram gatos, conforme se observa na tabela 3.3.1.

TABELA 3.3.1- Tabela descreve quantidade de cães e gatos acompanhados durante o período de estágio, separando-os em fêmeas e machos.

	Fêmeas	Machos	Total
Cães	32	29	61
Gatos	6	11	17
Total	38	40	78

Fonte: autor (2019)

A tabela 3.3.2 descreve a distribuição da casuística, conforme o diagnóstico obtido após avaliação e exames complementares.



TABELA 3.3.2 - Tabela descrevendo a distribuição da casuística dos animais acompanhados no HVET durante o período de estágio.

Afecção neurológica	1
Doença infecciosa	18
Neoplasia	6
Afecção de sistema urinário	13
Afecção de trato respiratório	3
Afecção dermatológica e/ou auricular	18
Afecção hepatobiliar ou de pâncreas	4
Trauma	5
Afecção de sistema gastrointestinal	3
Doença metabólica	1
Afecção de trato reprodutor	2
Afecção cardiocirculatória	4

Fonte: autor (2019)

Dentre as doenças infecciosas, 09 eram leishmaniose em cães.

Na clínica GMMF, foram acompanhados 39 gatos, dentre eles 22 fêmeas e 17 machos. A tabela 3.3.3, descreve a distribuição da casuística.

TABELA 3.3.3- Tabela descrevendo a distribuição da casuística dos gatos acompanhados na clínica GMMF durante o período de estágio.

Afecção dermatológica e/ou auricular	4
Afecção de sistema urinário	10
Doença infecciosa	6

Afecção odontológica	4
Afecção cardiocirculatória	3
Neoplasia	3
Check up e/ou vacinação	9
Afecção neurológica	2
Doença metabólica	1
Trauma	2
Afecção hepatobiliar ou de pâncreas	2
Afecção ocular	1
Afecção ortopédica	1

Fonte: autor (2019)

Dentre estes animais, 05 eram FeLV positivos e 01 era FIV positivo. Os animais que não haviam sido testados previamente, sendo estes a minoria, foram testados na clínica.

### 3.4 CONCLUSÃO

Durante o período de estágio obrigatório no HVET - UnB, devido a casuística foi possível acompanhar diversos procedimentos, bem como acompanhar diversos pacientes desde a primeira consulta, todo o período de internação até a resolução do caso, uma vez que todos os estagiários deram preferência a acompanhar a resolução dos casos os quais estavam acompanhando desde o começo, em detrimento de acompanhar novos casos.

Na clínica GMMF, por ser uma clínica particular especializada em felinos, foi possível reforçar boas práticas de manejo com o paciente felino aprendidas durante

a graduação, bem como aprender a lidar melhor com os tutores desses animais, com foco na medicina preventiva tendo em vista a casuística diferenciada, em comparação com o HVET - UnB.